Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dietrich Plester

Experimentelle Untersuchungen zur Ankylose des Cricoarytaenoidgelenkes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Klaus Unterstab
aus Ellm

1974

75 40

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dietrich Plester

Experimentelle Untersuchungen zur Ankylose des Cricoarytaenoidgelenkes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Klaus Unterstab
aus Ellm

1974

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. U. Feine

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. R. Langnickel

2. Berichterstatter: Professor Dr. D. Plester

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Meinen Eltern und meiner Frau gewidmet

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
	1. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen	1 - 3
	2. Schädigungsmöglichkeit nach Ursache und Lokalisation	3 - 7
	a) zentral	
	b) peripher	
	c) idiopathisch	
	3. Das Lähmungsbild der Recurrensparese	7 - 9
	4. Klinische Symptomatik	9
	5. Allgemeine Ursachen der Ankylosierung des Cricoarytaenoidgelenkes	9 - 1o
	6. Therapiemöglichkeiten	1o - 11
II.	Problemstellung	12 - 13
III.	Methodik	14
IV.	Ergebnisse	15 - 18
V.	Diskussion der Ergebnisse	19 - 23
VI.	Zusammenfassung	23 - 24
VII.	Literaturangaben	25 - 28

I. Einleitung

Die Anatomie des Kaninchenkehlkopfes, insbesondere seine motorische und sensible Innervation, entspricht der des menschlichen Kehlkopfes (K. Loeffler 1972). Diese -zumindest weitgehende- Übereinstimmung in der Anatomie und Physiologie mit den Verhältnissen am menschlichen Larynx, ließ es uns als geeignet erscheinen die nachfolgenden experimentellen Untersuchungen am Kaninchen durchzuführen, um daraus -mit entsprechendem Vorbehaltgewisse Rückschlüsse und Erklärungen für klinische Beobachtungen zu ziehen. Die erwähnten Untersuchungen sollten insbesondere einen Beitrag zur causalen Genese der Ankylose im Cricoarytaenoidgelenk leisten.

1. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Im Hinblick auf die klinische Fragestellung der experimentellen Untersuchungen und die besseren Kenntnisse der Anatomie und Physiologie des menschlichen Kehlkopfes seien folgende anatomische und physiologische Bemerkungen angeführt.

Die sensible und motorische Innervation des menschlichen Kehlkopfes erfolgt durch die Nervi laryngei superiores und Nervi laryngei inferiores. Während die Nervi laryngei superiores symmetrisch aus dem Vagusstamm in Höhe des Ganglion nodosum abzweigen, entspringen die Nervi laryngei inferiores bzw. Nervi recurrentes aus dem Vagus bedeutend tiefer. Der linke Nervus recurrens verläßt den Vagusstamm in Höhe der Concavität der Aorta, während der rechte Nervus recurrens früher abzweigt, die Arteria subclavia umschlingt und an der hinteren seitlichen Trachealwand zum Kehlkopf zieht. Der linke Nervus recurrens umschlingt degegen den Aortenbogen. Die motorischen Fasern der beiden Kehlkopfnerven stammen aus dem Nucleus ambiguus in der Medulla oblongata. Jeder Nucleus ambiguus erhält corticobulbäre und subcorticobulbäre Fasern aus beiden Großhirn- und Hirnstammhälften, wodurch die Symmetrie der Kehlkopfbewegungen erreicht wird. Es ist jedoch noch nicht endgültig entschieden, ob es sich bei den "motorischen Vagusfasern" um Fasern aus dem 1o. Hirnnerven oder um Anteile des Nervus accessorius handelt.

Auf Grund anatomischer und neurochirurgischer Studien bzw. tierexperimenteller Untersuchungen ist heute als wahrscheinlich anzunehmen, daß die motorischen Fasern des Nervus recurrens vom Nervus accessorius stammen (KRESSNER). EXNER und WILLIAMS beschrieben ferner afferente, sensorische proprioceptive Fasern, die sie in der Kehlkopfmuskulatur darstellten. Sie

sollen der "Muskelsensibilität" dienen und deshalb für den reibungslosen Ablauf der Kehlkopfbewegungen von Bedeutung sein. Diese Auffassung konnte durch histologische Untersuchungen von SUNDER-PLASSMANN und MÜNDNICH bestätigt werden. Der motorische Ast des Nervus recurrens versorgt alle Kehlkopfmuskeln, außer den Muskulus cricothyreoideus, der vom Nervus laryngeus superior innerviert wird. Die Schleimhaut unterhalb der Stimmritze wird vom sensiblen Anteil des Nervus recurrens versorgt, die Schleimhaut oberhalb des Stimmbandes vom sensiblen Teil des Nervus laryngeus superior (HOFER). Beide Kehlkopfnerven erhalten sympathische Fasern aus dem Grenzstrang für Drüsen und Gefäße der Schleimhaut sowie für die Kehlkopfmuskulatur. Sympathicus und Parasympathicus scheinen insbesondere für die Trophik und Motorik der Larynxmuskulatur einen gewissen Einfluß zu haben. Beispiele dafür geben einmal die Beobachtung von DENECKE, der einen Fall von Glottiserweiterung nach operativer Resektion des Halssympathicus beobachtete, sowie von OLTERSDORF, der eine bilaterale Posticusparese nach einseitiger Stellatumblockade beschrieb (KECHT). Einen experimentellen Beitrag dazu lieferte HARTENAU und SCHWETZ an Katzen. Sie konnten nicht nur den Einfluß des Sympathicus auf die Trophik der Larynxmuskulatur nachweisen, sondern zeigten auch, daß die Stellung des Stimmbandes sich nach Sympathicusresektion änderte, wodurch der Einfluß des Sympathicus auf den Muskeltonus bewiesen sein dürfte.

2. Schädigungsmöglichkeit nach Ursache und Lokalisation.

Die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen richten sich nach dem Ort der Läsion. Die Schädigungen

können subcorticaler, bulbärer oder peripherer Natur sein. Da die Larynxmuskulatur von beiden Seiten der Hirnrinde innerviert wird, müßten bei einer zentralen Schädigung beide Rindenfelder symmetrisch geschädigt werden. Dauernde corticale Lähmungen sind daher nicht bekannt (BERENDES). Bei den Erkrankungen höherer subcorticaler Gebiete, etwa der motorischen Kerne des Mittelhirnes (Nucleus reticularis), des Corpus striatum oder des ganzen extrapyramidalen Systemes zeigen sich dagegen Hypo- und Hyperkinesen an der Atmungs-, Gesichts-, Zungen- und Kehlkopfmuskulatur - beispielweise bei multipler Sklerose oder als Folgezustand nach Encephalitis epidemica -. Bulbäre Kehlkopflähmungen dagegen findet man bei Blutungs- oder Erweichungsherden, bei multipler Sklerose, bei akuter und chronischer Bulbärparalyse, der Syringobulbie, der amyotrophen Lateralsklerose, bei Geschwülsten, Abszessen und syphilitischen Gummen sowie bei toxischen oder infektiös-toxischen Prozessen. Für toxisch bzw. toxisch-infektiöse Prozesse kommen in Betracht: die Grippe, der Zoster, Diphterie sowie die Anwendung antibiotischer (z.B. Streptomycin) und chemischer Therapeutika (Chinin). Die Unterscheidung zwischen bulbärem und peripherem Befall bei toxisch bzw. infektös-toxischer Genese ist nicht immer möglich. Kennzeichnend für die bulbären Erkrankungen ist insbesondere, daß außer den motorischen Kernen der Kehlkopfnerven häufig auch andere benachbarte Kerngebiete in Mitleidenschaft gezogen werden.

Periphere Schädigungen können durch Läsionen, entzündliche und tumoröse Erkrankungen im Bereich der Schädelbasis, im Hals- und Thoraxbereich hervorgerufen werden. 3 % aller Schädigungen des Nervus recurrens

entstehen durch Strumektomien. Es dürften dabei weniger die Schädigungen im Sinne einer Kontinuitätsdurchtrennung als vielmehr Läsionen durch Dehnungen, Hämatome, Ödeme oder durch Ligaturen (MIEHLKE) auftreten.

Im Hals- und Brustbereich kommen vorwiegend raumfordernde Prozesse (Oesophagus-, Bronchialkarzinome), thorakale Aneurysmen, Systemerkrankungen und Traumen in Frage.

Ursachen von Kehlkopflähmungen (nach Böhme).

Ursachen	Erklärungen
Bronchial-Karzinom	Sitz im Ober- und Mittelgeschoß der Lunge, besonders Pancoast-Tumoren; Frühsymptom in 25 %
Oesophagus-Karzinom	oberes Drittel
Lungentuberkulose Pleuraschwarten Mediastinalerkrankungen	Lymphogranulomatose, Metastasen, Mediastinitis
Aneurysma der Aorta oder der Subclavia, Herzerkrankungen	Ortner-Syndrom
Ductus-Botalli-Operation	Kehlkopflähmung links
Oesophagus-Operation	Pulsionsdivertikel
Strumektomie	häufigste Ursache einer Kehlkopflähmung
radikale Halschirurgie	Neck dissection bei Lymphknoten
scharfes oder stumpfes Halstrauma	Unfälle, Strangulation
endotrachiale Intubationsnarkose	Überdrehung durch Lagerung

Ursachen	Erklärungen
infektiös-toxisch	Grippe, Herpes zoster, rheumatisch, Diphterie, Lues; gewerbetoxisch(Blei, Arsen, organische Lösungsmittel); Streptomycin, Chinin
allergisch	Serumanaphylaxie (z.B. Tetanus)
Schädelbasissyndrome	Syndrom nach Tapia, Avellis, Schmidt, Vernet, Collet und Siccard, Villanet, Garcin
Wallenberg-Syndrom	Verschluß der A. cerebelli posterior (Kehlkopflähmung, Gaumensegelparese, Vestibularisstörung)
Poliomyelitis Syringobulbie Tabes amyotrophische Lateralsklerose Bulbärparalyse Suprabulbärparalyse multiple Sklerose Hirntumoren Hirnabszeß syphilitische Gummen	
idiopathisch	

Diejenigen Lähmungen, bei denen keine Ursache nachweisbar ist, werden als idiopathische Recurrensparesen bezeichnet. Dazu gehören auch die Kehlkopflähmungen, welche im Anschluß an grippale Infekte auftreten. Ihr prozentualer Anteil beträgt dabei bis zu 5o % (WIRTH).

Als unmittelbare Ursache einer postgrippalen Recurrensparese werden diskutiert:

a) die unmittelbare Schädigung des Nervus recurrens durch ein neurotropes Toxin des Grippevirus (BECKER).

b) die Neuritis als örtliche Manifestation einer allgemeinen hyperergischen Reaktion des durch die Grippeerkrankung umgestimmten Organismus (SCHELLER).

c) die virale Schädigung der Ursprungskerne in der Medulla oblongata.

Ferner muß an die Möglichkeit einer muskulären Schädigung im Sinne einer Myopathie gedacht werden.

3. Das Lähmungsbild der Recurrensparese.

Man unterscheidet die Paramedian-, Median- und Intermediärstellung des Stimmbandes. Bei der Recurrensparese wird vorwiegend eine Paramedianstellung der Stimmbänder beobachtet, bei zusätzlicher Schädigung des Nervus laryngeus superior kann eine Intermediärstellung eintreten. Letztere ist wahrscheinlich durch den zusätzlichen Ausfall des Musculus cricothyreoideus bedingt. Die Medianstellung des Stimmbandes nach Recurrensschädigung ist sehr selten. Eine erschöpfende Erklärung für die vorwiegend beobachtete Paramedianstellung, die gelegentlich auftretende Median- und Intermediärstellung bei doppelseitigen Recurrensparesen, ist noch nicht möglich. Jedoch dürfte der unterschiedliche Winkel der Gelenkflächen des Cricoarytaenoidgelenkes eine wesentliche Rolle spielen (KRESSNER). Nach KRESSNER wird sich das paretische Stimmband desto mehr der Medianlinie nähern, je waagerechter die Gelenkfläche zur Horizontalen steht. Umgekehrt wird umso mehr eine Intermediärstellung resultieren können, je steiler die Gelenkfläche zur Horizontalen angeordnet ist.

Schon von SIMON und ROSENBACH ist 1880 versucht worden eine Gesetzmäßigkeit für das Lähmungsbild der doppelseitigen Recurrensparese zu finden. SIMON und ROSENBACH glaubten, daß eine größere Verletzlichkeit der Erweitererfasern bestehe und versuchten das Überwiegen der Median- bzw. Paramedianstellung bei doppelseitiger Recurrensparese damit zu erklären.

Von KRAUSE (zitiert nach KECHT) wurde die Krampftheorie aufgestellt, welche besagt, daß nach Ausfall des Nervus recurrens die Gelenkmuskeln sich in einer Dauerkontraktur befinden, wobei die an Zahl stärkeren Adduktoren überwiegen und damit zur Median- bzw. Paramedianstellung führen würden. Diese Auffassung wurde aber später von KRAUSE selbst wieder verlassen.

KECHT beobachtete, daß bei postoperativen Stimmbandlähmungen ein Positionswechsel von intermediär nach paramedian häufiger vorkomme als umgekehrt. Dieser trete meist zwischen 4 und 6 Monaten postoperativ auf und dürfte mit der Funktionswiederkehr des Nervus laryngeus superior in Zusammenhang stehen.

Nach MOSER kann dagegen bereits innerhalb weniger Tage ein Positionswechsel der Stimmbänder eintreten.

JESCHEK und HOFER haben an Patienten, die zur Laryngektomie bestimmt waren, die Ausschaltung einzelner Äste des Vagus vorgenommen. Diese Experimente und ihre klinischen Beobachtungen plötzlicher Vagusschädigungen ergaben, daß bei Ausschaltung des Nervus recurrens allein sich eine Paramedianstellung der Stimmlippe einstellte, während die Ausschaltung des Nervus recurrens und des äußeren (motorischen) Astes des Nervus laryngeus cranialis eine Intermediärstellung mit Einsinken des Aryknorpels eintrat. Ein entsprechendes Lähmungsbild ergab sich auch bei hoher Verletzung des Nervus vagus oberhalb des Abganges des Nervus laryngeus superior.

4. Klinische Symptomatik

Bei der einseitigen Recurrensparese sind Atmung und Stimmbildung meist nicht verändert. Eine Störung der Stimmfunktion wird nur bei der Intermediärstellung des paretischen Stimmbandes und bei der Atrophie des Musculus thyreoarytaenoideus beobachtet.

Die doppelseitige Recurrensparese führt bei Patienten mit einem kleinen und mittelgroßen Kehlkopf - infolge des erhöhten Strömungswiderstandes - bereits bei geringen körperlichen Belastungen zur Atemnot und kann die Tracheotomie gegebenfalls erforderlich machen (LANGNICKEL 1973).

5. Allgemeine Ursachen der Ankylosierung des Cricoarytaenoidgelenkes.

Unter Ankylosierung eines Gelenkes versteht man die Versteifung des Gelenkes durch intraartikuläre Veränderungen, wobei die Ätiologie der Ankylose unterschiedlich sein kann. Die Möglichkeit der Ankylosierung im Cricoarytaenoidgelenk besteht als Folge entzündlicher Gelenkaffektionen (GOSEPATH), insbesondere nach rheumatischen, tuberkulösen und luetischen Prozessen sowie bei der Gonorrhoe, der Diphterie und bei infiltrierend wachsenden Larynxmalignomen. Auch altersbedingte, arthrotische Gelenkveränderungen sowie primäre Ankylosen - die nachfolgend erwähnt werden - können zur Obliteration des Gelenkspaltes führen (HÖRBST und GOSEPATH). Die als Folge einer Arthritis oder Arthrose auftretenden Ankylosen sind durch eine sekundäre, nach Abklingen der Entzündungen oder als Folge des Alterungsprozesses

einsetzende, bindegewebige Verödung des Gelenkspaltes charakterisiert. Das Bindegewebe wächst von den Gelenkrändern in Richtung auf die Gelenkmitte vor und führt über eine Einschränkung der Beweglichkeit zur völligen Fixierung des Gelenkes (GOSEPATH).

HÖRBST brachte die Veränderung im Sinne einer Ankylosierung des Gelenkes mit der Arthrosis deformans in Zusammenhang, während MESSERKLINGER und PROBST die Entstehung der Ankylosen durch eine Immobilisierung des Gelenkes - bei länger bestehender Recurrensparese - zurückführen. Dagegen nehmen GROSSMANN, MONTGOMERY und RETHI (zitiert nach GOSEPATH), eine früher durchgemachte Entzündung als Ursache der Ankylosen an.

Von diesen sekundären Veränderungen lassen sich die primären Ankylosen abgrenzen. Von 168 untersuchten menschlichen Cricoarytaenoidgelenken beobachtete GOSEPATH 15 primäre Ankylosen. Es handelte sich dabei vermutlich um Entwicklungsstörungen, die den Ablauf der Gelenkspaltbildung verzögerten.

6. Therapiemöglichkeiten

Die einseitige Recurrensparese bedarf in den meisten Fällen keiner Therapie. Bei gelegentlich auftretenden geringen Stimmstörungen in Form einer Heiserkeit kommen therapeutisch - soweit die Ursache traumatischer Natur ist - eine phoniatrische Behandlung oder operative Maßnahmen (Medianverlagerung des Stimmbandes) in Betracht.

Bei entzündlicher, allergischer oder rheumatischer Genese bzw. bei idiopathischer Recurrensparese kann der medikamentöse Versuch mit neurotropen Vitaminen (B_1, B_6, B_{12}) Kalzium, Corticosteroiden und Mikrowellen versucht werden. Bei Versagen dieser Therapie empfahl BECK, einer Anregung MIODONSKI's folgend, zu einer Injektion von Corticosteroiden in das Cricoarytaenoidgelenk, um eine medikamentöse Dekompression des Nervus recurrens im Bereich seiner Eintrittsstelle zwischen Ring-, Schild- und Aryknorpel zu erreichen.

II. Problemstellung

Bei der Therapie doppelseitiger Schädigungen des Nervus recurrens - seien sie traumatisch, toxisch oder infektiös-toxisch bedingt - empfiehlt es sich, wegen der gelegentlich zu beobachtenden Reinnervation bzw. teilweisen Reinnervation 1 Jahr und nach postgrippalen Lähmungen 1 1/2 Jahre (WIRTH) mit dem glottiserweiternden Eingriff zu warten. Von klinischem Interesse ist dabei insbesondere die Frage, ob nach diesem Zeitraum das oft noch weiterbestehende Bild der Recurrensparese durch eine irreparable Läsion des Nervus recurrens bedingt ist oder ob sich durch die Ruhigstellung der Stimmbänder eine Ankylosierung im Cricoarytaenoidgelenk ausgebildet hat, welche die Ursache für die weitere klinisch manifeste "Stimmbandlähmung" darstellt, obwohl eine Reinnervation des Nervus recurrens inzwischen eingetreten ist. Diese Überlegung scheint insofern von Bedeutung, als die Restitution der Nervi recurrentes infolge ihrer Länge erhebliche Zeit in Anspruch nehmen kann. Entsprechend der von NIGST getätigten Annahme, daß die Regenerationszeit eines Nerven in Tagen dem Abstand des Nerven von der Läsionsstelle bis zur motorischen Endplatte in Millimetern entspräche, würde die Regenerationszeit - unter Zugrundelegung der von KRMPOTIC (1957) angegebenen Werte für die Längenmaße der Nervi recurrentes - für den rechten Nervus recurrens 322 Tage und für den linken unteren Stimmbandnerven 426 Tage betragen.

Andererseits kann aber auch eine "Stimmbandlähmung" trotz elektromyographischen Nachweises der Restitution des Nerven klinisch dann vorliegen, wenn eine - von FAABORG-ANDERSON erstmals elektromyographisch nachge-

wiesene - "gemischte Innervation" vorliegt. Denn die nach einer Schädigung des Nervus recurrens sich regenerierenden Axone können entsprechend einer statistischen Verteilung nicht mehr an die zugehörigen motorischen Endplatten der Stimmritzenöffner und ihrer Antagonisten vorgewachsen sein, womit das funktionell bedeutsame Zusammenspiel von Abduktoren und Adduktoren verhindert werden kann.

Zweck unserer Untersuchungen war es daher, festzustellen

1. ob nach Ruhigstellung einer Kehlkopfhälfte eine Ankylosierung im Cricoarytaenoidgelenk dieser Seite auftritt,

2. nach welcher Zeit die ersten Gelenkveränderungen zur Beobachtung kommen,

3. ob der Grad der Ankylosierung abhängig ist von dem Zeitraum, der nach Durchtrennung des Nerven verstrichen ist,

4. ob bei zusätzlicher Durchtrennung des Nervus laryngeus superior - womit eine zusätzliche Ruhigstellung des Kehlkopfes erreicht wird - eine verstärkte Ankylose beobachtet wird.

III. Methodik

Die Versuche wurden an 3o Kaninchen von einem Gewicht von 2.9oo Gramm bis 5.ooo Gramm bei ungefähr gleicher Geschlechtsverteilung durchgeführt. Bei 15 von ihnen wurde in Evipan-Äther-Narkose 1 cm des rechten Nervus recurrens reseziert. Bei den restlichen 15 wurde der rechte Nervus vagus oberhalb des Abganges des Nervus laryngeus superior durchtrennt.

Die Versuchsanornung sollte ferner klären, ob durch die damit erreichte zusätzliche Ausschaltung des Muskulus cricothyreoideus ein weiterer Ankylosierungseffekt auf das zu untersuchende Gelenk erzielt wird. Nach einer Wartezeit von 3, 5, 7 und 12 Monaten wurden die Tiere getötet. Es wurde der Kehlkopf exstirpiert, halbiert und beide Kehlkopfhälften in 4%igem kalten Formalin fixiert. Nach Einbettung in Paraffin und Kunststoff wurden Serienschnitte von 1o μ Dicke in HE - und van Gieson-Färbung hergestellt und histologisch untersucht.

IV. Ergebnisse

Die am normalen Cricoarytaenoidgelenk (Abb.1 a und b) außerordentlich zarte und faserarme Gelenkkapsel zeigte nach dreimonatiger Versuchsdauer noch keine Veränderungen. Die ersten Ankylosierungserscheinungen im rechten Cricoarytaenoidgelenk zeigten sich nach 5 Monaten. Deutlich ist eine Fibrosierung der Gelenkkapsel mit einer Verschmälerung des Gelenkspaltes sichtbar (Abb. 2). Die Veränderungen, wie sie in Abb. 2 zum Ausdruck kommen, nehmen nach 7 Monaten an der rechten Kehlkopfhälfte zu (Abb. 3), und es trat vereinzelt eine zusätzliche Einlagerung von lockerem Bindegewebe in den mittleren Teil des Gelenkspaltes ein. Bis zu diesem Zeitpunkt war aber immer noch ein Gelenkspalt vorhanden. Diese Befunde waren bei beiden Versuchsgruppen zu erheben, wobei der Grad der Ankylosierung bei Tieren mit hoher Durchtrennung des Nervus vagus etwas ausgeprägter zu sein schien. Dieser Eindruck ist aber bei der geringen Anzahl der untersuchten Tiere zu ungenau, um als eindeutige Aussage gewertet zu werden. Nach 12monatiger Versuchsdauer waren bereits ausgeprägte Ankylosierungsgrade zu beobachten, wobei es zur völligen Obliteration des Gelenkspaltes durch dazwischengelagerten Faserknorpel gekommen war. Teilweise trat eine Verschmelzung der knorpeligen Gelenkflächen ein (Abb. 5).

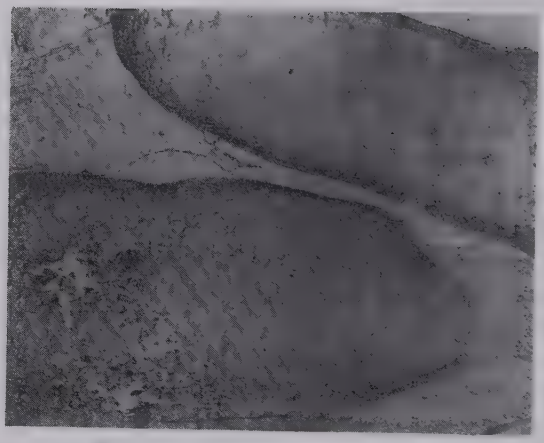

Abb. 1 a Normales Cricoarytaenoidgelenk.
Übersichtsaufnahme. Van Gieson 4ofach

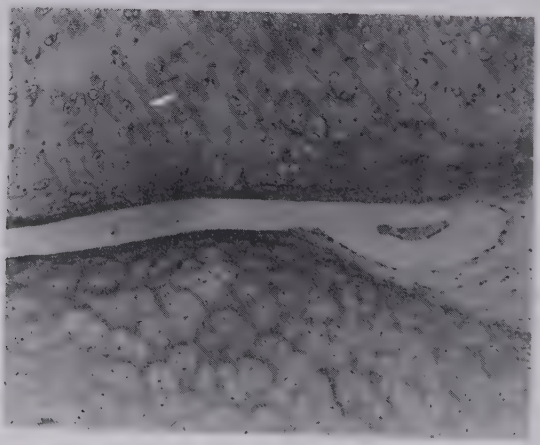

Abb. 1 b Normaler Gelenkspalt mit zarter Kapsel.
Van Gieson, 13ofach.

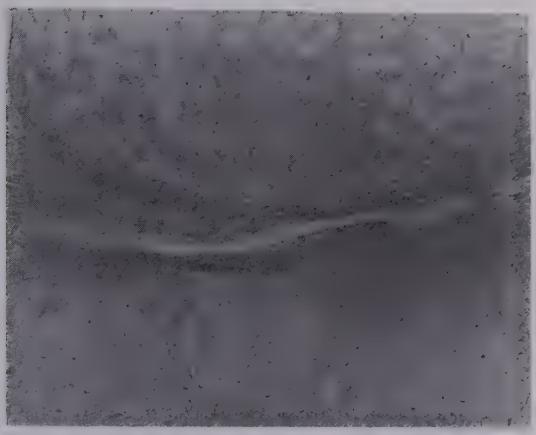

Abb. 2 Verschmälerung des Gelenkspaltes.
Fibrosierung der Kapsel. 5 Monate p.o.
Van Gieson, 130fach.

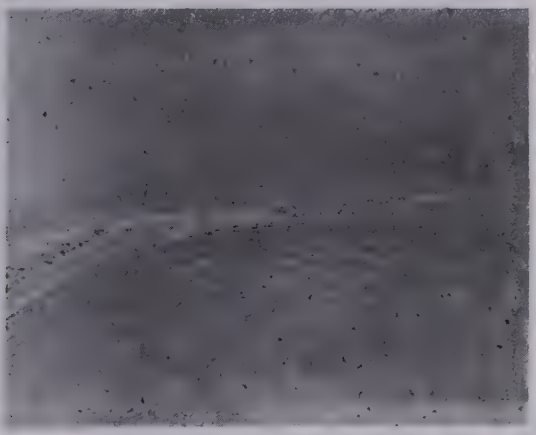

Abb. 3 Verschmälerung des Gelenkspaltes.
Teilweise Einlagerung von lockerem Bindegewebe in den Gelenkspalt. 7 Monate p.o.
Van Gieson, 130fach.

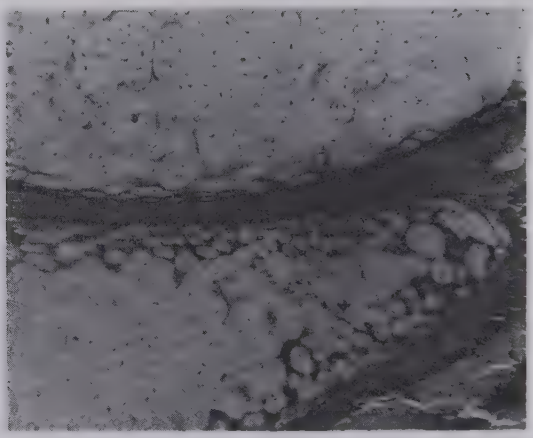

Abb. 4 Obliteration des Gelenkspaltes durch Bindegewebe. 12 Monate p.o. Van Gieson, 13ofach.

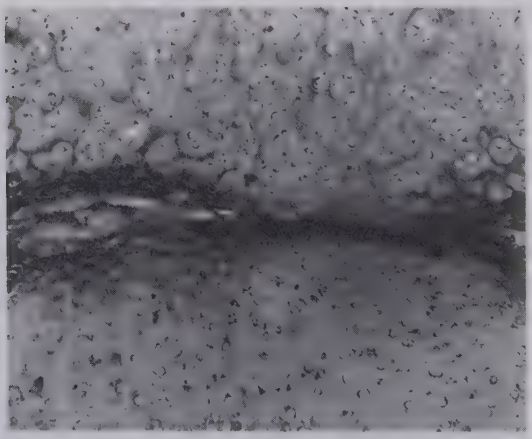

Abb. 5 Obliteration des Gelenkspaltes mit teilweiser Verschmelzung der Gelenkflächen. 12 Monate p.o. Van Gieson, 13ofach.

V. Diskussion der Ergebnisse.

Ausgangspunkt unserer Überlegungen war die Frage, ob nach längerer Ruhigstellung des Cricoarytaenoidgelenkes eine Ankylosierung eintreten kann. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß es nach Resektion des Nervus recurrens bzw. nach zusätzlicher Durchtrennung des Nervus laryngeus superior zu Veränderungen im Cricoarytaenoidgelenk kommt, welche sich in einer Fibrosierung der Gelenkkapsel und nach längerer Dauer in einer Einlagerung von Bindegewebe bzw. Faserknorpel in den Gelenkspalt mit teilweiser Verschmelzung der Gelenkflächen zeigen. Die Ankylosierung scheint immerhin schon aufzutreten, bevor ein geschädigter Nerv sich regenerieren bzw. seine Funktionstüchtigkeit wieder erlangt haben kann.

Von Bedeutung ist es, diesbezüglich zu wissen, welche Zeit ein geschädigter Nerv für seine Restitution braucht, und dies ist wiederum abhängig von dem Ort der Läsion. Liegt eine periphere Läsion des Nerven vor, so wird die Regenerationszeit geringer sein als bei einer Schädigung im Bereich der bulbären Kerngebiete.

Nach NIGST, der die Regenerationszeit in Tagen gleich dem Abstand der Läsion von der motorischen Endplatte in Millimetern annimmt, ergäbe sich beim Menschen nachfolgende Annahme.

Die Strecke vom Nucleus ambiguus bis zur motorischen Endplatte des linken Nervus recurrens beim Menschen beträgt 426 mm nach KRMPOTIC und dies würde nach NIGST eine Regenerationszeit von ca. 426 Tagen erfordern. Dieser Zeitraum aber wäre ausreichend, um

zu einer Ankylosierung des Gelenkes zu führen.

MESSERKLINGER und PROBST haben nach 2 1/2 - bis 1o - monatiger Recurrensparese menschliche Cricoarytaenoidgelenke histologisch untersucht und dabei eine Aufhebung des Gelenkspaltes vorwiegend in der Gelenkmitte durch fibrilläre Einlagerungen mit teilweiser Verklebung des meist schwer degenerativ veränderten Gelenkknorpels gefunden.

JESCHEK hat bei seinen Untersuchungen an einer großen Zahl von Patienten mit ein- und doppelseitiger Recurrensparese durchschnittlich nach 5 bis 6 Monaten ein Schwinden der Bewegungserscheinungen der Aryknorpel festgestellt und als dessen Ursache eine sekundäre Gelenkversteifung angenommen. Auch MIEHLKE's histologische Untersuchungen zur Feststellung trophischer Veränderungen in der Struktur des Stellknorpels nach Recurrenslähmungen decken sich zeitlich mit dem Obengenannten. Er stellte fest, daß bereits nach 9 Monaten nach einer Stimmbandlähmung erste Auflösungserscheinungen der inneren und äußeren Strukturen des Aryknorpels zu erkennen waren.

Diese am menschlichen Cricoarytaenoidgelenk sowie am Versuchstier gewonnenen Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß nach längerem Bestehen einer Stimmbandlähmung mit einer Ankylosierung im Cricoarytaenoidgelenk zu rechnen ist. Jedoch lassen sich die am Versuchstier erzielten Befunde nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, auch wenn sich eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Mensch und Versuchstier mit anderen Autoren finden läßt. Dies zeigt insbesondere die Tatsache, daß nach 12 Monaten noch eine Funktionswiederkehr der Stimmbänder beobachtet wird. So beobachteten z.B. WIRTH und LEYPOLDT an Patienten, bei denen nach 18 Monaten bestehender Recurrensparese, die nach einem

grippalen Infekt aufgetreten war, eine spontane Wiederkehr der Stimmbandbeweglichkeit, so daß bei diesbezüglichen Erkrankungen ebenfalls 18 Monate bis zum operativen Vorgehen gewartet werden sollte.

Eine Stimmbandlähmung kann aber auch -bei elektromyographisch nachgewiesener Restitution des Nerven- klinisch dann vorliegen, wenn nach einer Schädigung des Nervus recurrens die in den Büngner'schen Bändern sich regenerierenden Axone -entsprechend einer statistischen Verteilung- nicht mehr an die zugehörigen motorischen Endplatten der Stimmritzenöffner und ihrer Antagonisten vorgewachsen sind. Durch diese von FAABORG-ANDERSON erstmals elektromyographisch nachgewiesene "gemischte Innervation" kann das synergistische Zusammenwirken einzelner Muskelgruppen der Larynxmuskulatur verhindert werden.

Die Frage, ob eine nach Läsion des Nervus recurrens aufgetretene und klinisch noch bestehende Stimmbandlähmung -bei zwischenzeitlich erfolgter Restitution des Nerven- auf einer gemischten Innervation beruht oder aber durch eine zwischenzeitliche Ankylosierung im Cricoarytaenoidgelenk hervorgerufen wurde, ist prophylaktisch von Bedeutung und damit wichtig für die nach Eintritt der Lähmung einzuschlagende Frühtherapie.

Gelenkveränderungen im Sinne einer Ankylose sollten zwischenzeitlich durch geeignete therapeutische Maßnahmen verhindert werden, bis mit einer Regeneration des Nerven gerechnet werden kann. Nach Ansicht der meisten Autoren ist nach 12 - 14 Monaten nach Beginn einer Recurrenslähmung beim Menschen mit ankylotischen Veränderungen zu rechnen. Als geeignete Maßnahmen kommen phoniatrische Übungsbehandlungen

und die Anwendung von Exponentialströmen zur Erhaltung des Tonus und der Trophik der entsprechenden Muskelgruppen in Frage (BERENDES).

Injektionen eines Corticosteroides bei rheumatischer Arthritis verhindern eine entzündliche Gelenkschädigung und damit die Ausbildung einer Ankylose (WODACK). BECK hat diese Anwendung, einer Anregung MIODONSKI's folgend, zur medikamentösen Dekompression des ödematös veränderten Nervus recurrens im Bereich seiner Eintrittsstelle zwischen Ring-, Schild- und Stellknorpel angewendet.

Bei direkten Injektionen von Corticosteroiden in das Cricoarytaenoidgelenk ist aber nicht anzunehmen, daß die Ausbildung einer Inaktivitäts-Ankylose verhindert wird, zumal nur dann eine therapeutische Wirkung zu erwarten wäre, wenn das Corticosteroid als Langzeitdepot intraartikulär zu applizieren wäre. Da diese Applikationsform jedoch noch nicht vorliegt, kommt dieser Möglichkeit der Therapie in der Prophylaxe der Ankylosierung des Cricoarytaenoidgelenkes nach eingetretener Recurrensparese keine wesentliche Bedeutung zu. Die gebräuchlichsten, zur intraartikulären Injektion verwandten, Kristallsuspensionen werden meist schon nach ca. 15 Minuten resorbiert (BLAUTH).

Die Injektion eines Silikonöles in die Gelenkkapsel wird von orthopädischer Seite bereits durchgeführt (BLAUTH). Hier wäre theoretisch eine Möglichkeit gegeben, eine Ankylose des Cricoarytaenoidgelenkes nach vorangegangener Recurrensschädigung zu verhindern.

Die von BERENDES erwähnten prophylaktischen Maßnahmen sollten unter elektromyographischer Kontrolle bis zu einer Dauer von ca. 18 Monaten durchgeführt werden.

Wie vorher schon erwähnt, haben WIRTH und LEYPOLDT Spontanheilungen von Recurrensparesen noch nach 18 Monaten beobachtet.

VI. Zusammenfassung

Von 30 Kaninchen wurden bei 15 Tieren der rechte Nervus recurrens und bei weiteren 15 der rechte Nervus vagus oberhalb des Abganges des Nervus laryngeus superior reseziert. Nach einer Wartezeit von 3 , 5 , 7 und 12 Monaten wurden die Tiere getötet. Die ersten Ankylosierungserscheinungen zeigten sich nach 5 Monaten in Form einer Fibrosierung der Gelenkkapsel mit Verschmälerung des Gelenkspaltes. Die Ankylosierungserscheinungen nahmen bis zum 12. Monat zu. Nach 7 Monaten waren zusätzliche Einlagerungen von lockerem Bindegewebe in den mittleren Teil des Gelenkspaltes zu beobachten. Nach 12-monatiger Versuchsdauer zeigte sich eine völlige Obliteration des Gelenkspaltes durch dazwischengelagertes Bindegewebe bzw. Faserknorpel. Teilweise trat eine Verschmelzung der knorpeligen Gelenkflächen ein.

Die erwähnten Veränderungen waren bei beiden Versuchsgruppen zu erheben, wobei der Grad der Ankylosierung bei den Tieren, bei denen eine hohe Durchtrennung des Nervus vagus durchgeführt worden war, ausgeprägter zu sein schien.

Diese am Versuchstier gewonnenen Ergebnisse stehen in weitgehender Übereinstimmung mit klinischen Beobachtungen und pathohistologischen Befunden des menschlichen Cricoarytaenoidgelenkes anderer Autoren, wonach eine Ankylosierung im Cricoarytaenoidgelenk nach alleiniger Ruhigstellung eintreten kann.

Der Zeitraum, der nach einer posttraumatischen bzw. idiopathischen Recurrensschädigung für eine Reinnervation nötig ist, kann bis zu 426 Tage betragen und damit zur zwischenzeitlichen Ankylosierung führen. Prophylaktische Maßnahmen bzw. eine Frühtherapie nach Eintritt einer Recurrensparese werden diskutiert.

VII. Literaturangaben

Becker, A.: Die virusbedingten Erkrankungen im Hals-Nasen-Ohrenbereich; Arch. Ohr-,Nas.-u.Kehlk.Heilk. 167 (1955) 1o6 - 236.

Berendes, J.: Diskussionsbemerkung: 54. Versammlung der Vereinigung Südwestdeutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte in Konstanz 197o; Z.Laryng.Rhinol. 49 (197o) 785.

Berendes, J.: Neuere Ergebnisse über Bewegungsstörungen des Kehlkopfes; Arch. Ohr-,Nas.-u.Kehlk.Heilk. 169 (1956) 1 - 172.

Blauth, W.: Persönliche mündl. Mitteilungen, Tübingen 1972.

Böhme, G.: Kehlkopflähmungen; In: Die Erkrankung an Hals, Nase, Ohr, Bd. II, VEB Gustav Fischer-Verlag Jena 1971, 311.

Faaborg-Anderson, K.: Elektromyolographic investigation of intrinsic laryngeal muscles in humans; Acta Physiol.Scand. 41, Suppl. 14o.

Faaborg-Anderson, K.: Recurrent laryngeal paralysis of unknown Aetiology; Acta oto-laryng. (Stock.h.) Suppl. 118 (1954) 68 - 75.

Gosepath, J.: Morphologische Entzündungsfolgen am Cricoarytaenoidgelenk; Z.f.Laryng.Rhinol.Otol. 45 (1966) 96 - 1o4

Gosepath, J.: Primäre Ankylosen des Cricoarytaenoidgelenkes; Arch.Ohr-,Nas.-u.Kehlk.Heilk.Bd.187 (Kongreßbericht 1966).

Hofer, G.: Untersuchungen bei Lähmungen der motorischen Kehlkopfnerven; Acta oto-laryng. (Stockh.) 43 (1953) 1oo - 1o7.

Hörbst, L.: Zur pathologischen Histologie des Cricoarytaenoidgelenkes; Mschr. für Ohrenheilk. 7o (1936) 48.

Jeschek, J.: Theorie und Klinik der Stimmbandlähmungen; Arch. Ohr-,Nas.-u.Kehlk.Heilk.162 (1953) 237 - 3o3.

Hartenau, W. und F. Schwetz: Beobachtungen nach experimenteller Recurrensdurchtrennung bei der Katze; Arch.Ohr-,Nas.-u.Kehlk.Heilk.17o (1957) 498 - 5o2.

Kecht, B.: Kritische Betrachtungen über den Ablauf der Kehlkopflähmungen; Mschr. f. Ohrenheilk. 92 (1958) 44 - 6o.

Kressner, A.: Beitrag zur Frage der Stimmbandlähmungsbilder und zur funktionellen Anatomie des Kehlkopfes; Arch. Ohr-,Nas.-u.Kehlk.Heilk. und Z.f.Hals-Nasen-Ohrenheilk.Bd.162 (1953) 47 - 496.

Krmpotic, J.: Données anatomiques et histologiques relatives à la stimulation recurrentielle droite et gauche pendant la phonation. Données anatomiques sur la longueur des voies motrices bulbo-effectrices relatives à la phonation; Anatomische Befunde der Länge der motorischen bulbo-efferenten Bahnen die sich auf die Phonation beziehen. Rev.de laryng.etc. 78, Suppl. (1957) 533 - 546.

Langnickel, R.: Experimentelle u. klinische Untersuchungen zur Frage des Strömungswiderstandes an der normalen und an der veränderten Stimmritze; Habilitationsschrift, Tübingen 1973.

Loeffler, K.: Persönliche mündl. Mitteilung. Hohenheim 1972.

Messerklinger, W. und Probst: Recurrensparese und Cricoarytaenoidgelenk; Mschr. f. Ohrenheilk. 87 (1953) 2o8 - 213.

Messerklinger, W. u. Probst: Das Cricoarytaenoidgelenk nach Stimmbandlähmungen; Arch.Ohr-,Nas.-u.Kehlk.Heilk. 163 (1953) 378 - 379.

Miehlke, A.: Struktur des funktionstüchtigen und untüchtigen Stellknorpels; Arch. Ohr-,Nas.-u.Kehlk.Heilk. 17o (1956/57).

Miehlke, A.: Zur Indikation und Technik der Recurrens-Neurolyse; Z.Laryng.Rhinol.-Otol.

Miehlke,A. Schätzle,W. u. J. Haubrich: Tierexperimentelle Untersuchungen über das Problem einer Reinnervation des Kehlkopfes durch Vagus-Recurrens-Plastik; Arch. Ohr,-Nas.-u.Kehlk.Heilk.,188 (1961) 654 - 667.

Miehlke,A. Küsel, H.J., Dalri, H. u. G. Schmidt: Elektrophysiologische Untersuchungen nach Reinnervation des Kehlkopfes durch Vagus-Recurrens-Plastik; Arch. Ohr-,Nas.-u.Kehlk.Heilk. 188 (1967) 668 - 68o.

Miodonski, K.H.: Idiopathic paresis of the recurrent laryngeal nerve; Arch. oto-laryng. 76 (1962) 275.

Moser, F.: Periphere und zentrale Recurrensschädigungen und ihre Auswirkungen; Arch. Ohr-,Nas.-u. Kehlk.Heilk. 173 (1958) 285 - 288.

Oltersdorf, U.: Eine doppelseitige Stimmbandlähmung in Postikusstellung nach einseitiger Anaesthesie des Ganglion Stellatum; Z. Laryng. 35 (1956) 166.

Nigst, H.: Die Chirurgie des peripheren Nerven; Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1955.

Rethi, A.: Pathologie der Paramedianstellung der Stimmbänder, bedingt durch beiderseitige Recurrenslähmung bzw. beiderseitige Aryknorpelankylose; Z. Laryng. Rhinol. 34 (1955) 313.

Schelle, H.: Die Erkrankung der peripheren Nerven; In: Handbuch der Inneren Medizin, Bd. V, Neurologie, 4. Aufl. Springer, Berlin 1953.

Williams, A.F.: The nerve supply of the laryngeal muscles; J. Laryng. 65 (1951) 343.

Wirth, G. u. R.Leypoldt: Gehäuftes Auftreten von Stimmbandlähmungen während der Grippeepidemie im Winter 1969/7o; Z. Laryng. Rhinol. Otol. 1969, 777 - 786.

Wirth, G. u. R.Leypoldt: Die prognostische Beurteilung der während der Grippeepidemie im Winter 1969/7o aufgetretenen Stimmbandlähmungen; Z. Laryng. Rhinolo. 51 (1972) 4o5 - 4o8.

Wodak, E.: Gezielte Cortison-Applikation bei chronischer Arthritis des Cricoarytaenoidgelenkes; Arch. Ohr-,Nas.-u.Kehlk.Heilk. 169, 399 (1956).

Herrn Privatdozent Dr. R. Langnickel danke ich für die Überlassung des Themas und für seine umfangreiche Mitarbeit und Unterstützung bei der Erstellung und Auswertung der Ergebnisse.

Mein Dank gilt auch Herrn Professor Dr. M. Arnold, Anatomisches Institut der Universität Tübingen, für seine technische Hilfe bei der Durchführung der Untersuchungen.

L e b e n s l a u f

Ich, Klaus Unterstab, wurde am 7.4.1945 als Sohn des Alfred Unterstab und seiner Ehefrau Marianne, geborene Teibl, in Ellm Kreis Karlsbad geboren. Nach 5 Klassen Volksschule in Waldkraiburg, besuchte ich 2 Jahre lang die Oberrealschule in Mühldorf am Inn. Infolge eines Umzuges nach Rastatt, trat ich dort in das Ludwig-Wilhelm-Gymnasium ein und bestand im Februar 1966 das Abitur. Nach einem Jahr verkürzten Grundwehrdienstes in Kempten, immatrikulierte ich mich in Tübingen für das Studium der Zahnheilkunde, wo ich am 8. Juni 1972 die zahnärztliche Prüfung ablegte.